

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1904, à 1 heure

PAR

DUBURQUE

INFLUENCE

Des Altérations Hépatiques

sur la présence du sang
dans les Épanchements Pleuraux
d'origine Tuberculeuse

Président : M. HUTINEL, professeur

*Juges : { MM. CHAUFFARD,
 MERY et GOUGET, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. DEBOVE.
Anatomie.....		MM.
Physiologie.....		P. POIRIER
Physique médicale.....		CH. RICHET.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GARIEL.
Histoire naturelle médicale.....		GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BLANCHARD
Pathologie médicale.....	}	BOUCHARD
Pathologie chirurgicale.....		HUTINEL.
Anatomie pathologique.....		BRISSAUD.
Histologie.....		LANNELONGUE
Opérations et appareils.....		CORNIL.
Pharmacologie et matière médicale.....		MATHIASDUVAL
Thérapeutique.....		RECLUS.
Hygiène.....		POUCHET.
Médecine légale.....		GILBERT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		CHANTEMESSE
Pathologie expérimentale et comparée.....		BROUARDEL
		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
	}	TILLAX.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANCON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.).	GOUGET	MERY	Vaquez
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Je dédie cette thèse en témoignage de ma
reconnaissance et de mon affection.*

A MA FEMME

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LILLE

A M. LE PROFESSEUR KIRMISSON

A M. LE DOCTEUR CUFFER

Médecin de l'Hôpital Necker

A M. LE PROFESSEUR LE DENTU

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

En terminant nos études médicales, et avant d'entreprendre le travail qui constitue le sujet de notre thèse inaugurale, qu'il nous soit permis de rendre un juste hommage au dévouement des maîtres qui nous ont facilité l'étude de la médecine. D'abord aux professeurs Lemoine et Combe-male, de la Faculté de Médecine de Lille, qui ont commencé notre éducation professionnelle ; à M. le docteur Cuffer, médecin des hôpitaux de Paris, dont nous avons apprécié, durant l'année d'externat passée dans son service la sagacité clinique et l'esprit scientifique le plus distingué. C'est au cours de ses leçons que nous avons pu étudier les affections cardiaques et pleuro-pulmonaires et que nous nous sommes inspiré du sujet de notre thèse. Nous avons encore à manifester notre gratitude envers MM. les Docteurs Muse-liers et Petit, médecins des hôpitaux qui nous ont ouvert toutes grandes les portes de leurs services et de leurs laboratoires et qui nous ont autorisé à publier les observations recueillies dans leur service par leurs internes, MM. Chartier et Verliac.

Nos remerciements iront aussi aux professeurs

chirurgiens MM. Le Dentu et Kirmisson dont nous avons entendu les savantes leçons et à M. le professeur Hutinel pour la grande bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INFLUENCE
DES
Altérations hépatiques
sur la présence du Sang

DANS LES
Epanchements pleuraux d'origine tuberculeuse

INTRODUCTION

La présence du sang dans les épanchements pleuraux a été depuis longtemps attribuée par les auteurs à une altération humorale mal définie, et Laënnec dans son *Traité de l'Auscultation médiate* affirme que « l'épanchement de sang dans les plèvres est *toujours* l'effet d'une diathèse hémorrhagique ».

Aujourd'hui, les causes multiples des pleurésies hémorrhagiques ont été définitivement classées, semble-t-il, et depuis le mémoire de M. Dieulafoy en 1885, celles-ci sont groupées en pleurésies tuberculeuses, pleurésie cancéreuse, et hématome simple de la plèvre. Reste encore un groupe, où sont

rangées, assez artificiellement d'ailleurs, des pleurésies hémorrhagiques de causes disparates, parmi lesquelles celles qui surviennent au cours des affections hépatiques.

CHAPITRE I

Fréquence relative des affections hépatiques parmi les causes de pleurésies hémorrhagi- ques.

La fréquence des affections hépatiques observées soit au cours de la vie du malade, soit à son autopsie, a été remarquée depuis longtemps par les auteurs, comme le prouvent les thèses et les cliniques où sont étudiés les épanchements sanguins de la plèvre.

La conclusion de la thèse de Margueritte, en 1862, montre toute l'importance attribuée, à cette époque, aux lésions du foie comme cause pathogénique des pleurésies hémorrhagiques.

La pensée de Laënnec s'est donc précisée, quand, sous l'influence du professeur Leudet, Margueritte conclut ainsi de son étude sur les épanchements hémorrhagiques des séreuses : « Les phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre, du péricarde et du péritoine, sont des phénomènes de diathèse hémorrhagique, consécutifs à une altération des organes hématopoïétiques ».

Leudet, dans ses cliniques de Rouen en 1874, considère, à côté des hémorrhagies intra-pleurale, qui surviennent au cours du cancer du poumon et de la tuberculose, celles qui surviennent « au cours des affections du cœur, du foie, des reins, apparaissant, soit primitivement, soit à la suite de la dyscrasie alcoolique ou de l'empoisonnement chronique par le plomb ».

Mais c'est surtout M. Moutard-Martin, qui, dans sa thèse de 1878, attribue à la cirrhose du foie une place importante dans la pathogénie des pleurésies hémorrhagiques.

« Les viscères voisins, dit-il, peuvent présenter « différentes altérations ; c'est ainsi qu'un organe, « dont les affections retentissent très souvent sur « la plèvre, le foie, était dans deux cas atteint de « cirrhose (Obs. XIV et XV) et dans un autre, « entouré d'adhérences celluleuses et vasculaires « (Obs. IX) ».

De nombreuses observations relatant la coexistence de ces deux sortes d'affections ont été publiées depuis, en particulier dans un travail de M. Jean en 1890.

Citons les premières observations sur lesquelles ont été établies les bases de la question.

Thèse de Margueritte.

Obs. XII. — Cirrhose du foie. Début brusque par une ascite. Ponction, Etat stationnaire pendant trois ans. Rechute. Ascite hémorrhagique. Ictère. Ponction dont l'orifice reste béante. Ecchymoses sous-cutanées. Troisième ponction. Mort.

Autopsie. — Pas de tuberculisation pulmonaire. Epanchement sanguinolent de la plèvre droite et de l'abdomen. Foie cirrhotique.

Obs. XIII. — Ictère consécutif à une oblitération du canal hépatique par un calcul. Pleurésie droite. Mort.

Autopsie. — Epanchement sanguin de la plèvre droite. Pas de tuberculisation pulmonaire.

Obs. XIV. — Calculs biliaires dans le canal cholédoque et au col de la vésicule. Ictère. Pleurésie droite suite de contusion. Mort.

Autopsie. — Epanchement sanguin de la plèvre droite. Pas de tuberculisation pulmonaire.

Thèse de Moutard-Martin.

Obs. XIV. — «Morand. *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 406). Pleurésie diaphragmatique droite pleine d'une sérosité sanguinolente, évaluée à plus de 2 litres.

Foie adhérent par sa face convexe au diaphragme,

volume normal, friabilité remarquable qui se décèle quand on y enfonce le doigt, lequel pénètre dans le tissu hépatique en soulevant autour de lui des noyaux presque pulvérents. Il est d'une teinte jaunâtre foncée.

Obst. XV.— (Laënnec. *Traité d'auscultation*, t. II, p. 491). Cavité pleurale gauche contenait au moins deux pintes d'une sérosité fortement sanguinolente. Cirrhose du foie ; 5 à 6 pintes de sérosité jaunâtre dans le péritoine.

Ainsi donc, les affections hépatiques peuvent se compliquer d'épanchements hémorrhagiques de la plèvre ; par quel mécanisme ?

Au sujet de l'observation qu'il publie, Morand suppose que le diaphragme servirait d'intermédiaire pour propager l'inflammation à la plèvre qui tapisse sa face supérieure.

« Cette propagation, dit-il, aurait pu se produire d'autant plus aisément que les organes thoraciques devaient se trouver plus impressionnables à la suite de la pleuropneumonie qui avait nécessité une première fois l'entrée du malade à l'hôpital. » C'est un fait d'ailleurs avéré aujourd'hui que nombre d'affections hépatiques peuvent engendrer des épanchements pleuraux inflammatoires par ce mécanisme de contiguïté. Mais ce mode pathogénique est difficile à invoquer pour les pleurésies gauches, et nous assistons à l'existence d'un épanchement gauche dans l'observation de Laënnec. De plus, s'il est possible que des infections hépatiques puissent provoquer, par voie lymphatique,

une inflammation à distance, il n'est guère possible de l'admettre pour les affections hépatiques d'origine toxique, telles que les cirrhoses alcooliques.

Il a donc fallu chercher ailleurs la vraie cause pathogénique de ces pleurésies, et on l'a trouvée, pour la plupart des cas, dans la tuberculose, affection qui prime l'étiologie des épanchements pleuraux.

CHAPITRE II

Les pleurésies hémorrhagiques survenant au cours des affections hépatiques sont généralement d'origine tuberculeuse.

MM. Landouzy et Labbé, dans leur remarquable article sur les pleurésies (*Traité de médecine Brouardel et Gilbert*) considèrent que les pleurésies hémorrhagiques qui surviennent exceptionnellement dans le mal de Bright, la cirrhose du foie, doivent être, dans la plupart des cas, attribuées à la tuberculose, qui, disent-ils, se greffe si facilement chez les sujets affaiblis par ces affections.

M. Dieulafoy, dans son manuel, sans nier la forme hémorrhagique de la pleurésie au cours de la cirrhose hépatique, il en a même observé plusieurs cas, dit-il, pense que c'est chose rare.

Discutant l'observation de Laënnec, il écrit :
« Le malade qui avait cette cirrhose atrophique
« avait également une pleurésie hémorrhagique
« du côté gauche. Laënnec ne dit pas que cette
« pleurésie fut tributaire de la cirrhose ; je crois
« plus volontiers que cette pleurésie étant de

« nature tuberculeuse, peut-être même s'agissait-il
« d'une tuberculose pleurale, car, d'après la rela-
« tion de l'autopsie, la couche profonde de la plè-
« vre contenait dans son épaisseur une quantité
« innombrable de tubercules grisâtres ».

(Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*. Tome I, page 522).

C'est dans le même ordre d'idées que M. Henry, dans une thèse récente (Lyon 1899), invoque un deuxième facteur dans la production des épanchements sanglants des séreuses au cours de lésions hépatiques.

Pour lui, il y aurait toujours lieu d'incriminer la tuberculose surajoutée, toujours en effet, il a constaté d'une façon précise la présence de granulations spécifiques sur les séreuses en question. Une observation très caractéristique de MM. Brouardel, Chartier et Appert (*Archives générales de médecine*, octobre 1903) montre que chez une malade atteinte depuis longtemps de cirrhose atrophique, la greffe d'une tuberculose à marche subaiguë se manifeste principalement par un épanchement hémorrhagique à répétition.

OBSERVATION

Publiée par MM. Brouardel, Chartier et Appert.

Malade de 45 ans, éthylique, entre à l'Hôtel-Dieu, le 25 juillet 1903 pour des symptômes de cirrhose atrophique et un épanchement pleural gauche.

Dans ses antécédents : on remarque qu'elle a antérieurement été soignée, pour du purpura.

Le ventre est ballonné, contient un peu d'ascite, présente une légère circulation collatérale.

La plèvre gauche présente les symptômes d'un très volumineux épanchement pleural.

Une première ponction est faite le 1^{er} jour de l'entrée, contenant un litre de liquide franchement hémorrhagique.

Une deuxième ponction de 800 grammes, est pratiquée le 27 juillet.

Une troisième ponction de 100 grammes, le 2 août.

L'examen des urines, pour les 24 heures, donne les résultats suivants :

Volume	1 l.	200
Densité	1	017
Chlorures	1	50
Urée	8	50
Phosphates	8	80
Albumine	3	gr.
Urobiline	Traces	

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

A partir du 15 août, l'état général s'aggrave ; on note un léger subictère, l'ascite devient plus appréciable ; une diarrhée fétide et persistante s'installe.

La malade succombe le 18 septembre.

Autopsie. — Cirrhose atrophique du foie. Reins peu touchés, malgré l'existence de quelques granulations dans leur parenchyme.

Lésions de tuberculose granulique sur le poumon, les plèvres et sur le péritoine.

En résumé : cirrhose atrophique sur laquelle une tuberculose subaiguë greffée secondairement s'est surtout manifestée par un épanchement pleural hémorrhagique.

La nature des épanchements pleuraux sanglants au cours de lésions hépatiques est donc le plus souvent tuberculeuse.

Voyons quelles causes sont invoquées pour expliquer la nature hémorrhagique de l'épanchement.

Parfois, comme l'indique Trousseau dans ses cliniques, la présence du sang dans le liquide s'explique par une aspiration trop rapide et trop complète. Il arrive alors que les vaisseaux des fausses-membranes, altérés d'ailleurs, se rompent, soit par une expansion trop brusque du poumon déchirant les néo-membranes qui le brident, soit par un afflux trop précipité du sang dans les vaisseaux trop longtemps comprimés, lors de la disparition

subite de l'épanchement. On voit alors la dernière partie du liquide évacué par la thoracentèse être coloré par le sang.

Cette cause ne saurait évidemment convenir aux épanchements hémorrhagiques d'emblée.

Dans d'autres cas, observés surtout par Wintrich, la fluxion pleurale est tellement intense qu'elle s'accompagne dès le début d'un épanchement hémorrhagique notable.

« L'hémorrhagie, écrivent Fernet et d'Heilly
« dans le *Dictionnaire Jaccoud*, est due à la vio-
« lence du processus phlegmatique. Les petits
« vaisseaux de la plèvre subissent une dilatation
« anormale, la poussée fluxionnaire peut être assez
« forte pour les rompre ; il en résulte une hémor-
« rhagie plus ou moins abondante. Celle-ci a lieu,
« soit par rupture vasculaire, soit par diapédèse.
« Elle est contemporaine de l'exsudation fibri-
« neuse et due à l'intensité de la phlegmasie qui
« l'a produite ».

Ce mode pathogénique convient aux pleurésies franchement aiguës, liées à des phénomènes congestifs intenses du côté du poumon sous-jacent, mais ne peut expliquer la présence du sang dans les pleurésies tuberculeuses, à évolution souvent torpide et sans congestion pulmonaire vive sous-jacente.

Aussi Kelsch et Vaillard ont-ils invoqué pour ces dernières la richesse vasculaire des néo-mem-

branes, la dégénérescence vitreuse et la nécrose des parois vasculaires.

« Dans les pleurésies tuberculeuses hémorrhagiques, on voit apparaître, écrivent-ils, un caractère nouveau et très saisissant : *l'altération des vaisseaux*.

« Dans toute l'épaisseur de la néo-membrane de nombreux vaisseaux, même de fort calibre, sont plus ou moins obstrués par des thrombus vitreux, tantôt compacts, tantôt formés par l'enchevêtrement de baguettes résultant de la fusion de leucocytes disposés bout à bout.

« Les parois ont cessé d'être distinctes et tout à l'entour s'étendent des réseaux fibrinoïdes qui font corps avec le contenant et le contenu. Ces vaisseaux thrombosés convertis en cylindres pleins et homogènes sont réfractaires à l'hémalum, très impressionnables au carmin et tranchant, dans ce dernier cas, par l'intensité de leur coloration sur la substance fondamentale ambiante. Le nombre des vaisseaux ainsi modifié est surtout considérable vers la surface ».

Le caractère hémorrhagique des pleurésies tuberculeuses est donc le plus souvent dû à des altérations spéciales des vaisseaux.

Mais, est-il possible de voir plus loin, peut-on se demander quelle est la cause même de la richesse des néo-membranes en vaisseaux de néoformation, et quelle est la cause des altérations de ceux-ci ?

Depuis longtemps on sait que le mode d'évolu-

tion de la tuberculose dépend beaucoup moins des qualités de l'agent microbien que de celles du terrain qu'il attaque.

En présence de manifestations hémorrhagiques de la maladie, on est donc en droit de penser que l'individu, en vertu de tares héréditaires ou acquises, y était antérieurement prédisposé.

Reviendrait-on alors à ces tendances générales de l'organisme, à cette dyscrasie hémorrhagipare dont parlent Leudet, Mérard et Cornil, en 1867 ? Peut-être, mais en l'envisageant autrement, et en attribuant cette dyscrasie vague et incertaine à des lésions organiques anatomiquement étudiées.

« Les altérations du sang et les lésions vasculaires habituelles dans les affections du foie et des reins expliquent le caractère hémorrhagique des épanchements pleuraux » (Landouzy et Labbé).

CHAPITRE III

Influence des altérations hépatiques dans la production des épanchements pleuraux hémorrhagiques de nature tuberculeuse.

Parmi les lésions organiques qui prédisposent à la tendance hémorrhagique des pleurésies tuberculeuses, on peut citer celles qui résultent d'intoxications prolongées comme l'alcoolisme et le saturnisme.

Ces intoxications agissent à la fois sur les divers appareils de l'économie, sur le système vasculaire, sur le rein, sur le foie, et il est difficile de préciser quelle est celle de ces lésions qui est la cause primordiale des hémorrhagies que l'on constate.

Le mal de Bright peut être encore en cause dans la pathogénie des épanchements pleuraux hémorrhagiques, comme l'attestent les observations de Poulin et de Rendu.

Mais le rôle le plus important semble être dévolu aux altérations du foie, et nous chercherons à le démontrer en étudiant :

1^o Le rôle essentiel et très connu des altérations hépatiques, dans toutes les affections hémorrhagipares ;

2^o L'influence connue depuis moins longtemps de ces mêmes altérations, sur les hémorrhagies dans la tuberculose en général ;

3^o La fréquence des manifestations hépatiques, anatomiquement ou cliniquement observées, dans les observations de tuberculose pleurale hémorrhagique en particulier.

§ 1. — La connaissance de la fréquence des hémorrhagies dans la maladie du foie, date de la plus haute antiquité. Longtemps après Galien, Gubler et Monneret, semblent les premiers qui ont insisté sur la question.

Monneret allait même jusqu'à prétendre que les épanchements sanguins de toute nature, étaient en quelque sorte « le critérium d'une maladie du foie ».

On sait aujourd'hui combien sont fréquentes les hémorrhagies diverses, au cours des affections qui lèsent la cellule hépatique dans son intégrité fonctionnelle.

L'ictère grave est la maladie hémorrhagipare par excellence, qu'il soit d'origine infectieuse ou toxique.

Les hémorrhagies sont la règle à une certaine période de l'évolution de la cirrhose atrophique, celle des altérations chroniques de la glande qui lèse le plus la cellule hépatique.

Les lésions du foie de tout ordre sont trouvées fréquemment dans les autopsies de purpuras, on peut même établir un parallèle entre l'intensité de ces lésions d'une part, et d'autre part la généralisation et la largeur des taches purpuriques ; les lésions hépatiques sont à leur maximum dans le purpura hémorrhagique, lorsqu'il y a sur la peau de vastes ecchymoses et de grandes hémorrhagies viscérales des muqueuses.

L'observation classique de Sabourin est un type des altérations du foie comme causes de la forme hémorrhagique de la fièvre typhoïde.

Si chez l'adulte la dégénérescence de la cellule hépatique est rarement isolée, si elle est fréquemment accompagnée de lésions artérielles et rénales auxquelles on pourrait attribuer cette tendance hémorrhagique, il n'en est pas de même dans la maladie de Buhl, dans la dégénérescence aiguë du foie des nouveau-nés, conséquence probable d'une phlébite de la veine ombilicale. Ici la lésion hépatique est la seule cause à laquelle on puisse attribuer l'apparition d'hémorrhagies viscérales et cutanées. Il en est de même pour le purpura ordinaire des nouveau-nés, dont sont surtout atteints les petits syphilitiques héréditaires on sait en effet que la syphilis fœtale débute par le foie, et que cet organe reste le plus profondément touché.

Apert enfin a complété cette démonstration clinique par l'expérimentation. Faisant absorber à des

cobayes de l'arsenic à hautes doses, il détermine des lésions hépatiques ; il leur injecte ensuite des cultures pures de streptocoque, par cette action combinée de l'infection microbienne et des lésions cellulaires du foie, il provoque des hémorrhagies expérimentales.

§ 2. — Ce que l'expérimentation a démontré en associant les altérations hépatiques et l'infection streptococcique, la clinique l'a réalisé depuis longtemps pour l'infection tuberculeuse.

Les hémorrhagies multiples au cours de la tuberculose ont été notées par de nombreux auteurs. Leudet, Charcot, Laveran, Hérart et Cornil, en particulier au cours des tuberculoses aiguës.

Longtemps elles ont été attribuées à une dyscrasie générale, mal connue, sous la dépendance peut-être de l'intoxication tuberculeuse.

D'autres ont voulu voir dans l'artérite la cause unique des manifestations hémorrhagipares, et cette théorie générale a été appliquée aux déterminations pleurales de la tuberculose par Kelsch et Vaillard Vernier semble être le premier à attribuer nettement le purpura des tuberculeux à des altérations hépatiques, et rapproche ce qui se passa chez les malades de ce qui a lieu dans l'atrophie jaune aiguë du foie.

La lésion hépatique n'a jamais manqué toutes les fois, que cet auteur a pu procéder à l'autopsie de tuberculeux ayant été atteints de purpura.

OBSERVATIONS

Thèse de Vernier.

Obs. 22. — Tuberculose pulmonaire.

Purpura hémorrhagique.

Péricardite hémorrhagique.

A l'autopsie : dégénérescence graisseuse du foie.

Obs. 23. — Tuberculose pulmonaire. Purpura généralisé. Epistaxis.

A l'autopsie : dégénérescence graisseuse générale des cellules du foie.

Obs. 25. — Phtisie à marche rapide. Purpura hémorrhagique intense. Hématémèse.

A l'autopsie : Etat graisseux remarquable du foie.

Plus tard Mathieu note la coexistence d'altérations hépatiques avec une tuberculose miliaire compliquée d'épistaxis et d'hématuries.

Hanot et Gilbert insistent sur l'importance des lésions du foie dans la tuberculose et montrent les relations qui existent entre les hémorrhagies et l'ictère grave, terminant la granulie.

Dans leur article du *Dictionnaire Dechambre* sur la phtisie, M. Grancher et Hutinel insistent à plusieurs reprises sur cette notion qui depuis devient classique.

« Au cours des altérations hépatiques, il existe chez les phthisiques une tendance remarquable aux hémorrhagies ; les ecchymoses apparaissent avec une grande facilité et souvent les membres se couvrent de purpura ».

Ces altérations hépatiques ont souvent pour cause l'infection ou de l'intoxication tuberculeuse elle-même, mais elles peuvent aussi être le résultat d'intoxications préalables, intoxication saturnine ou alcoolique, c'est ainsi qu'un peu plus loin MM. Grancher et Hutinel déclarent qu'ils ont tout spécialement noté le purpura chez des alcooliques qui présentaient des altérations profondes du foie.

Dans deux observations de granulie à forme hémorrhagique publiées tout récemment par M. Moisard et Grenet, ces auteurs constatent encore des altérations importantes du foie. Dans l'un d'eux on avait remarqué pendant la vie l'hypertrophie de la glande, dans l'autre du subictère. A l'autopsie on trouva des altérations cellulaires diffuses, de la dégénérescence graisseuse plus ou moins intense.

§ 3. — Nous savons donc d'une part que les hémorrhagies diverses survenant au cours de la tuberculose ont fréquemment une origine hépatique, d'autre part que certains épanchements sanguins de la plèvre doivent être nettement attribués à une affection du foie, comme le prouvent les deux observations qui suivent.

OBSERVATIONS

Thèse de Margueritte.

Obs. XV. — Variole. Pneumonie au troisième degré du poumon gauche.

Pleurésie hémorrhagique abondante du même côté.

A l'autopsie : Foie très volumineux, pâle, jaunâtre, très ramolli.

Thèse de Lenoble.

Obs. XXXIII. — Subictère. Endocardite mitrale, Grosse rate.

Poussées successives de purpura, symétriquement disposé sur les membres.

Pleurésie hémorrhagique.

A l'autopsie : Foie très hypertrophié, congestionné, jaune verdâtre.

Il nous a semblé logique de réunir ces deux faits et d'étudier jusqu'à quel point les épanchements sanguins des tuberculoses pleurales pouvaient être imputés à des affections hépatiques.

Sans parler des pleurésies hémorrhagiques attribuées à des maladies du foie nettement constatées, nous avons cherché dans la littérature médicale si les observations de pleurésie hémorrhagiques tuberculeuses ne relataient point l'existence d'alté-

rations hépatiques à un degré plus ou moins marqué.

Celles-ci n'ayant point été systématiquement recherchées, et les auteurs s'étant pour la plupart bornés au simple examen microscopique, nous n'avons pu retirer de nos recherches tout ce que nous pouvions peut-être en attendre. Nous avons néanmoins été frappés de la fréquence des lésions du foie constatées à l'autopsie, et nous résumerons ici les observations publiées sous le titre de pleurésies tuberculeuses hémorrhagiques que nous avons pu réunir.

OBSERVATIONS

Thèse de Margueritte

Obs. IV. — Phtisie miliaire.

Epanchement pleural hémorrhagique gauche. Le foie est volumineux, engorgé et mou.

Obs. IV. — Phtisie pulmonaire. Pneumothorax gauche ultérieur. Pleurésie hémorrhagie gauche. Le foie était au moins de $\frac{1}{3}$ plus volumineux que normalement, d'une couleur jaune légèrement rouge, de même teinte à l'extérieur et à l'intérieur, graissant légèrement, le scalpel et un peu mou.

Thèse de Moutard-Martin.

Obs. XIX. — Epanchement sanglant de la plèvre droite chez un malade de 22 ans.

Autopsie — Il s'écoule de la plèvre droite deux litres environ de liquide brunâtre de couleur chocolat.

Tuberculose de la plèvre et du poumon. Foie entouré de périhépatite considérable, volumineux, un peu gras-seux.

Nous ne ferons que citer l'observation XV dans laquelle M. Moutard-Martin ne fait pas mention du foie, mais où il s'agit d'une femme alcoolique, avec pituites matinales et dégoût des aliments.

Mémoire de Kelsch et Vaillard.

Sur deux observations de pleurésies hémorrhagiques que publient Kelsch et Vaillard en 1886, l'une d'elles présente à l'autopsie des altérations du foie.

Obs. IX. — D..., 24 ans, quartier-maître. Atteint de dyssentérie l'année précédente dans les mers de Chine.

Au Val-de-Grâce, il présente du côté droit du thorax un vaste épanchement.

La thoracentèse donne issue à 3 litres 400 d'un liquide séreux, fortement hématique, cinq autres ponctions sont

faites dans la suite extrayant un liquide toujours hématique, et hémato-purulent à la fin.

A l'autopsie. — Outre des lésions de tuberculose pleuro-pulmonaire, on constate un foie de 1850 grammes, de consistance molasse de coloration séreuse.

Claude et Armand Delille.

Pleurésie hémorrhagique chez un homme de 61 ans, — localisée à la face diaphragmatique du poumon droit.

Evacuation de 350 gr. de liquide hémorrhagique.

A l'autopsie. — Le foie est dur, scléreux criant sous le couteau et pesant 1200 grammes.

On voit que nous ne citons guère que des pleurésies tuberculeuses hémorrhagiques à marche subaiguë ou chronique.

Or la pleurésie hémorrhagique est plus souvent associée aux formes aiguës de la tuberculose qu'aux formes chroniques qui se manifestent plus fréquemment par des épanchements séro-fibrineux ou purulents.

Si les observations des premières ont été rarement publiées c'est qu'elles sont en général associées, soit à une granulie généralisée, soit à des pneumonies ou à des broncho-pneumonies caséuses qui priment le tableau clinique.

Nous n'avons donc pu établir le rapport qui peut exister entre elles et les lésions hépatiques. Cependant nous pouvons tirer un argument de

probabilité du fait de la fréquence des altérations cellulaires du foie, au cours de la tuberculose aiguë, nous ne faisons en cela que nous rapprocher des auteurs qui ont attribué à des altérations de même nature les diverses manifestations hémorrhagipares de la granulée purpura, épistaxis, hématuries, entérorrhagies graves.

Cependant, malgré ces nombreuses observations, malgré les analogies que l'on peut établir, les relations entre la forme hémorrhagique des épanchements tuberculeux et les altérations hépatiques sont loin d'être absolument démontrées, du moins pour tous les cas.

Aussi avons-nous voulu rechercher si les méthodes cliniques usuellement employées aujourd'hui, pour étudier l'état d'intégrité ou d'altération fonctionnelle de la cellule hépatique, démontreraient à défaut d'autopsie des lésions du foie, dans deux cas de pleurésie hémorrhagique tuberculeuse que nous avons pu observer à l'Hôtel-Dieu. Or, comme le montre le détail de ces deux observations, les résultats ont été absolument positifs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Muselier à l'Hôtel-Dieu).

M. X..., 35 ans, bijoutier, entre salle Saint-Louis, lit n° 16, le 9 novembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de foie.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 6 ans.

De 1889 à 1891, il fait son service militaire aux colonies (Nouvelle Calédonie) il y contracte les fièvres paludéennes et la dyssentérie.

Depuis son retour, il souffre fréquemment d'un point douloureux dans l'hypochondre droit.

Il y a 3 ans, il est soigné pour une poussée plus douloureuse accompagnée de subictère et d'une durée de trois semaines.

Depuis le 15 octobre le malade éprouve des frissons, une toux sèche, pénible avec expectoration muqueuse.

Il ressent dans le côté gauche des points de côté très violents.

Il a perdu 9 livres de son poids et présente une inappétence marquée.

A l'examen on constate :

Au poumon droit : quelques signes de congestion à la base.

Au poumon gauche :

Dans les deux tiers inférieurs, abolition des vibrations thoraciques, souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone. L'espace de Traube est mat dans sa plus grande partie. La pointe du cœur est au bord droit du sternum.

Au sommet : respiration très diminuée, résonnance de la toux et de la voix, craquements secs.

Une première ponction faite le 11 novembre donne issue à 950 grammes d'un liquide très hémorrhagique.

Une seconde est pratiquée le 18 novembre : 1000 grammes d'un liquide dont l'aspect se rapproche du sang pur.

Le 23 novembre. — Troisième thoracentèse avec 1300 grammes de liquide de même nature.

Le 30 novembre. — Quatrième thoracentèse, 800 grammes,

Le 9 décembre. — Cinquième thoracentèse, 1050 grammes, le liquide présentant toujours le même aspect.

Le 4 janvier. — Sixième thoracentèse, 1500 grammes de liquide de coloration différente comparable à du jus de tabac.

22 janvier. — Septième thoracentèse. Un litre de liquide séro-fibrineux présentant une légère teinte ocre.

Le 30 janvier. — L'examen pratiqué du côté droit ne révèle aucun signe stéthoscopique.

Du côté gauche. — Diminution du murmure vésiculaire et craquements secs aux sommets.

Frottements pleuraux à la base.

Depuis son entrée jusqu'au mois de janvier l'état du malade fut très précaire.

Température à oscillations entre 38 et 39°5. rémission matinale.

Amaigrissement très prononcé.

Urines légèrement albumineuses et très chargées.

Depuis le début du mois de janvier jusqu'à sortie, le 30 janvier, la température s'est maintenue aux environs de 37°, le malade a augmenté de poids et l'état général est devenu meilleur.

L'étude du foie a permis de constater une douleur à la palpation au niveau de l'hypochondre droit. Une augmentation de volume de la glande qui dépassait de deux travers de doigt le rebord des fausses-côtes.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

L'analyse des urines pratiquée le 22 novembre donne les résultats suivants ;

Quantité	900 grammes.
Réaction	légèrement acide.
Urée	18 grammes.
Acide urique. . . .	0 gr. 4
Phosphates	6 gr. 5
Chlorures.	10 gr. 5
Urobiline.	traces
Albumine.	0 gr. 25

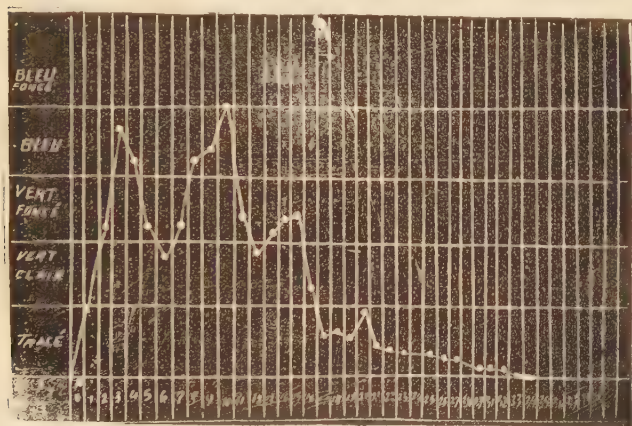
L'épreuve de la glycosurie alimentaire pratiquée le lendemain est positive à la suite de l'ingestion de 150 grammes de sirop de sucre.

Elle est encore positive quelques jours avant la sortie du malade.

L'épreuve du bleu de méthylène donne les résultats ci-contre, indiquant une élimination intermittente très nette avec une première intermittence entre la troisième et la dixième

heure et une seconde entre la dixième et la quinzième heure.

Le 30 janvier. — Le malade sort de l'hôpital avec des signes de bacillose stationnaires et un état général satisfaisant.



OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de M. le Dr Petit à l'Hôtel-Dieu).

M. Ly..., âgé de 52 ans, employé de commerce, entre le 1^{er} décembre 1903, salle Saint-Denis, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans, de cause inconnue. Mère morte à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Une fièvre typhoïde dans l'enfance.

Jusqu'à l'âge de 48 ans, il est resté bien portant, cependant, il a depuis plusieurs années des troubles digestifs et

des pituites matinales. Il avoue facilement être buveur ; il boit de 2 à 3 litres de vin par jour.

A l'âge de 48 ans, il a été soigné pour une pleurésie droite. Celle-ci a été ponctionnée plusieurs fois, la dernière ponction avait retiré un liquide hémorrhagique.

Depuis, le malade a repris son travail, conservant seulement un peu de douleur dans le côté droit.

Depuis deux mois environ il s'est mis à tousser, a maigri et a craché quelques filets de sang.

Le point de côté a reparu plus violent il y a huit jours et c'est pour cela que le malade rentre à l'hôpital.

Maladie actuelle. — A son arrivée, le malade paraît amaigri ; les traits sont tirés, il est un peu dyspnéique. La température est à 38°5, le pouls à 102.

Examen de la poitrine. — Poumon gauche : légère diminution des vibrations.

Sonorité exagérée.

Respiration emphysémateuse au sommet gauche.

Poumon droit. — En avant, au sommet : submatité, exagération des vibrations, quelques craquements secs, douleur à la pression dans la région sus-claviculaire.

A la partie inférieure : Matité se confondant avec celle du foie.

En arrière : au sommet : mêmes signes qu'en avant à la partie inférieure : matité, vibrations abolies. Suppression du murmure vésiculaire, pas d'égophonie.

Ponction exploratrice. — Liquide nettement sanguinolent.

Le 4^{er} janvier. — L'épanchement paraît s'être résorbé.

Le 10 janvier. — L'épanchement s'est reproduit sur une

hauteur de 3 ou 4 travers de doigt en arrière. C'est un épanchement séro-fibrineux avec lymphocytose marquée.

Le 20 janvier. — L'épanchement s'est complètement résorbé, le murmure vésiculaire s'entend jusqu'en bas en arrière et en avant.

La douleur persiste.

L'état général du malade était très altéré dans les premiers temps de son séjour, le malade éprouvait de l'insomnie, des cauchemars fatiguants.

La température oscille pendant les dix premiers jours, entre 38 et 39 puis tombe à 37 et 37°5.

L'anorexie était très marquée au début, la langue saburrale, pas de phénomènes intestinaux.

Le foie paraît gros et abaissé. La limite supérieure de sa matité se confond avec celle de l'épanchement, sa limite inférieure dépasse de trois travers de doigt le bord des fausses-côtes.

La rate grosse à la percussion ne se trouve pas à la palpation.

Les urines, peu abondantes et d'apparence chargées sont analysées le 5 décembre.

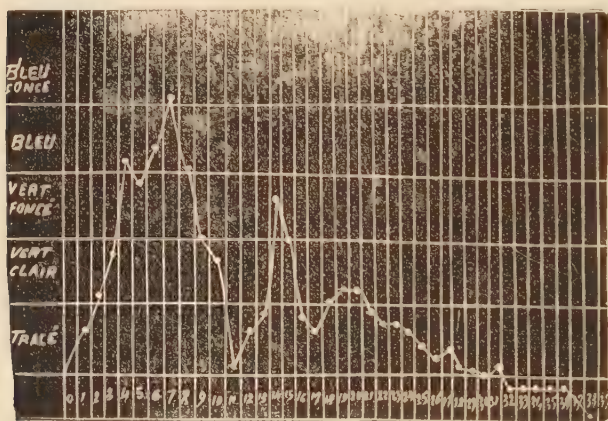
Quantité.	800 grammes
Réaction	légèrement acide
Urée	16 grammes 5
Ac. urique.	0,6
Phosphates	5 gr. 2
Chlorures.	7 gr. 5
Pigments biliaires . .	0
Urobiline.	0
Albumine.	0 gr. 50
Sucre.	0

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est pratiquée le 20 décembre et le 15 janvier, et se montre nettement positive aux deux examens (ingestion de 150 grammes de sirop de sucre).

L'épreuve du bleu de méthylène dénote une première intermittence dans l'élimination entre la 7^e et la 14^e heure et une seconde moins marquée entre la 15^e et la 20^e heure.

Le 25 janvier. — L'épanchement s'est reproduit, le malade, suralimenté a engraisé. Des signes de bacillose sont stationnaires. Les signes de symphyse pleurale s'entendent à la base droite.

Le malade sort très amélioré.



En résumé, chez nos deux malades, dont l'un souffrait du foie depuis un séjour prolongé aux colonies, dont l'autre était un œnilique, l'examen physique a noté une augmentation de volume de la glande, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été trouvée nettement positive et l'élimination du bleu de méthylène a pris un caractère intermittent surtout chez le premier malade.

C'est là plus qu'il n'en faut pour affirmer chez eux l'adultération au moins fonctionnelle de la cellule hépatique.

Ces deux observations cliniques viennent donc corroborer ce que nous avaient appris les observations anatomo-pathologiques précédentes, à savoir le lien existant entre la présence du sang dans les épanchements pleureux d'origine tuberculeuse et les maladies du foie.

CHAPITRE IV

Pathogénie des hémorrhagies intra-séreuses liées aux affections hépatiques.

Mais il reste à savoir par quel mécanisme les altérations glandulaires sont la cause des hémorrhagies intra-séreuses. On a songé à incriminer les altérations vasculaires : la friabilité des vaisseaux au cours des affections hépatiques rendrait compte de certains faits.

D'ailleurs ces lésions seraient dues à la propriété toxique du sang dont le rôle serait alors indirect.

L'existence de poisons que le foie malade ne peut désormais plus détruire concourrait à provoquer les altérations des capillaires. Surviennent une brusque dilatation, une inflammation plus ou moins vive, ces vaisseaux pourront se rompre et donner lieu à l'hémorrhagie. Il faut donc qu'un nouvel élément : l'infection, s'ajoute au précédent pour déterminer l'épanchement sanguin.

Dans le cadre de notre sujet, si les affections hépatiques provoquent une friabilité spéciale des vaisseaux de la plèvre, vaisseaux normaux ou

néoformés, ceux-ci n'en sont pas moins lésés par le processus tuberculeux.

Mais cette théorie des altérations vasculaires ne peut s'appliquer indistinctement dans tous les cas, et pour en expliquer un certain nombre on a dû avoir recours à la théorie humorale. Elle avait été d'ailleurs la première en honneur.

Abandonnée dans la suite, on fut obligé d'y recourir à nouveau à défaut d'autres explications et Lancereaux émit une opinion mixte : il est tenté de supposer, dit-il dans le *Bulletin médical* de 1890, que les hémorrhagies sont le fait et d'une lésion spéciale des capillaires et d'une modification de la composition du sang.

Cette altération sanguine, que l'on a rendue responsable des hémorrhagies a été diversement interprétée. On a incriminé la présence de l'ictère et plus spécialement l'existence des produits de sécrétion biliaire en circulation dans le système circulatoire. Mais cette théorie ne peut être invoquée lorsque l'affection hépatique ne s'accompagne d'aucune coloration des téguments ou des humeurs.

Monneret avait attribué la tendance aux hémorrhagies à une fluidité particulière du sang, sans toutefois l'expliquer.

Gubler pensait que, à l'état physiologique le foie transformait la fibrine demi-fluide en fibrine parfaite et résistante ; le foie malade perdrait sa propriété et la fibrine non modifiée resterait déliques-

cente et serait la cause des hémorrhagies observées.

Cette doctrine fut définitivement condamnée par Ch. Bernard qui dénia au foie toute participation dans la formation de la fibrine.

Avec Hayem, il faudrait rattacher les hémorrhagies à la diminution de la coagulabilité du sang, coïncidant avec le défaut de rétractilité du caillot dû à la diminution du nombre des hémato blastes.

Il est à remarquer que les hémorrhagies sont plus particulièrement liées aux cas où la cellule hépatique est altérée dans sa constitution. Lance-reaux voit même un rapport immédiat entre la lésion cellulaire et l'apparition des manifestations sanguines.

Quoi qu'il en soit de ces théories, un fait apparaît certain c'est que les phénomènes hémorrhagiques sont liés à l'insuffisance hépatique. La cellule, lésée dans son intégrité fonctionnelle n'exerce plus sa fonction d'arrêt vis-à-vis des substances toxiques et toxi-infectieuses que le sang charrie et lui apporte. Ces dernières s'accumulent, finissent par circuler librement dans le sang et l'altèrent.

CONCLUSIONS

En présence de manifestations sanguines survenant au cours de toute maladie, quelle qu'elle soit, il est de règle de rechercher par nos procédés actuels d'investigation clinique, les signes d'insuffisance hépatique.

Les observations que nous présentons tendent à prouver qu'il serait utile d'en faire de même, en présence de toute pleurésie tuberculeuse hémorrhagique.

Si la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse relève de facteurs multiples, il n'en est pas moins vrai que parmi ceux-ci, le plus important peut-être est l'insuffisance hépatique.

Ces altérations du foie ont été remarquées depuis longtemps par les auteurs, lorsqu'elles se manifestent cliniquement par des symptômes avérés, et à l'autopsie par des lésions macroscopiques grossières.

Les méthodes nouvelles, nous ont permis de mieux les rechercher, et nous avons pu les déceler alors qu'elles ne s'accompagnaient que d'une symptomatologie des plus frustes.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- APERT. — Thèse de Paris, 1897. Le purpura. La pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques.
- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Epanchements hémorrhagiques. Etude histologique de la plèvre. Bulletin médical, 16 septembre 1864.
- BOSSU. — Des hémorrhagies précoces dans les cirrhoses du foie. Thèse de Paris, 1868.
- BLUMENTHAL. — Essai sur les hémothorax non traumatiques. Thèse de Paris, 1868.
- CLAUDE et A. DELILLE. — Obs. de pleurésie diaphragmatique tuberculeuse. Liquide hémorrhagique. Soc. méd. des hôpitaux, 13 décembre 1901.
- DIEULAFOY. — Des pleurésies hémorrhagiques. Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1885.
- Art. Pleurésies hémorrhagiques. In Manuel de Pathol. int., XIV^e édition, t. I, p. 518.
- FERNET et D'HEILLY. — Art. Pleurésies hémorrhagiques. In Dict. Jaccoud.
- GUBLER. — Thèse d'Agrégation, 1853.
- HANOT. — Tuberculose pulmonaire et rénale. Archives générales de méd., 1885.
- HENRIOT. — Pleurésie hémorrhagique. Gaz. des hôpitaux, 1868.

- HÉRARD et CORNIL. — La phthisie pulmonaire, 1867.
- HUTINEL et GRANCHER. — Art. phthisie dans le Dictionnaire de Dechambre.
- JACCOUD. — Pleurésie hémorrhagique. Leçons de clinique médicale de Paris, 1885.
- JEAN. — De la pleurésie hémorrhagique au cours de la cirrhose atrophique. Thèse de Paris 1890.
- JOLY. — Syphilis hémorrhagique des nouveau-nés. Société anatomique, 1896.
- KELSCH et VAILLARD. — Etude histologique et nature des pleurésies. Archives de physiologie, 1886, p. 166 et 222.
- LANCEREAUX. — Bulletin médical, 23 mai 1890.
- LANDOUZY et LABBÉ. — Des pleurésies hémorrhagiques. Traité de médecine Brouardel et Gilbert.
- LÉPINE. — Pleurésie hémorrh. tuberculeuse à marche infectieuse. Péritonite tuberculeuse. Lyon médical, 25 mars 1893.
- LEUDET. — Remarques sur la diarrhée hémorrhagique qui se manifeste quelquefois dans le cours de la phthisie pulmonaire et d'autres affections aiguës ou chroniques. Société de Biologie, 1859.
- Cliniques médicales de Rouen, 1874.
- MARGUERITTE. — Les phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre. Thèse de Paris, 1862.
- MARTINEAU. — Pleurésie hémorrhagique droite. Cirrhose. Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1874, p. 33.
- MATHIEU. — Tuberculose miliaire. Phénomènes d'ictère grave. Arch. générales de médecine, 1882.

MESNIL. — Des pleurésies hémorrhagiques dites primitives ou hématomes pleuraux. Thèse de Paris, 1893.

MONNERET. — Des hémorrhagies, survenant dans les maladies du foie. Archives générales de médecine, 1854.

MOIZARD et GRENET. — Deux observations de granulie à forme hémorrhagique. Gazette des hôpitaux, 17 décembre 1903.

MORAND. — Pleurésie hémorrhagique. Gazette des hôpitaux, 1864.

MOUTARD-MARTIN. — Etude sur les pleurésies hémorrhagiques néo-membraneuse, tuberculeuse et cancéreuse. Thèse de Paris, 1898.

MOUTARD-MARTIN. — Sur les épanchements pleuraux et sur la valeur diagnostique des épanchements pleuraux hémorrhagiques. Bulletins de la Société anatomique, 1887.

NETTER. — Article Pleurésies hémorrhagiques. Tr. de médecine, Charcot-Bouchard.

NOLAIS. — Pleurésies hémorrhagiques. Thèse de Paris, 1882.

NOTHUAGEL. — Med. News., 1^{er} août 1885. Pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses et purpura hémorrhagique.

POULIN. — Obs. de pleurésie hémorrhagique. Société clinique, 1879.

RENDU. — Pleurésie hémorrhagique et maladie de Bright. France médicale, 7 août 1886.

ROMMES. — La diathèse hémorrhagique et les hémorrhagies gastro-intestinales chez les nourrissons.

Revue des maladies de l'enfance, 1894, p. 198.

SEARS. — Etude de 30 cas de pleurésie hémorrhagique. Boston med. Journal, 17 septembre 1896.

TROISIER. — Sur un cas de pleurésie hémorrhagique primitive terminé par la guérison. Soc. méd. des hôp., 12 oct. 1888.

TROQUARD. — Journal de médecine de Bordeaux, 26 juin 1887. Sur les épanchements hémorrhagiques de la plèvre.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 4^e et 5^e éditions.

— Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale. Moniteur des sciences médicales, 1860.

VERNIER. — Quelques considérations sur le purpura hémorrhagique primitif et le purpura secondaire, principalement dans la tuberculose.